Aus der konservierenden Abteilung (Vorstand: Prof. Dr. J. Münch)
des Zahnärztlichen Instituts der Universität Würzburg.
(Vorstand: Prof. Dr. P. Wustrow)

Ein Beitrag zur Untersuchung der Hyperzementosen bei Wurzelgranulomen.

Inaugural-Dissertation

zur

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Gerhard Schmidt

aus Wilhelmshaven.

Würzburg 1936

Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. Joseph Münch.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549803_0182

Zahlreiche histologische Untersuchungen haben in den letzten 30 Jahren gewiß die Forschungen auf dem Gebiet der Hartsubstanzen ein beträchtliches Stück weiter gebracht; es darf aber an Hand feststehender Tatsachen nicht geleugnet werden, daß wichtige Probleme gerade in der Aetiologie der Hyperzementosen heute noch einer endgültigen Klärung harren.

Zurückgehend auf die Forschungsergebnisse eines Shmamine und seiner Anhänger Bauer, Praeger, Münch, Kühn über das „sekundäre Zement", muß immer wieder betont werden, daß gerade wieder in unserer Zeit sich Anfechter seiner Theorie herausgruppiert haben (Gottlieb, Weber, Boch), die nicht nur seine Theorie in Abrede stellen, sondern sogar, an zahlreichen Befunden nachgeprüft, das Gegenteil zu beweisen suchen.

Es ist nicht meine Aufgabe, die Vorzüge oder Nachteile dieser oder jener Theorie herauszuschälen, doch darf ich wohl schon an dieser Stelle behaupten, gestützt auf eigene Beobachtungen und umfassende Studien, daß die Ansicht von Shmamine über die Bildung des „sekundären" Zements die Grundlage zum Verständnis der Aetiologie der Hyperzementosen bildet.

Das makroskopische Bild zahlreicher entfernter Zähne zeigt an den Wurzelspitzen eine haubenartige Verdickung, die wir schlechthin als Zementhyperplasie bezeichnen. Die ersten Fragen, die sich bei einer bloßen Betrachtung solcher Zementhyperplasien aufrollen, sind die nach der Histogenese und Aetiologie.

Bevor auf diese Fragen näher eingegangen wird, scheint es angezeigt, Bau und Entwicklung des primären Zements kurz zu streifen.

Ein Uebersichtsbild durch einen Zahn läßt erkennen, daß das „dünne" Zement von der Krone bis zum Foramen apicale sich allmählich verdickt. Mit der Dicke des Zements ändert sich auch seine morphologische Beschaffenheit. Die dünnen Partien zeigen im Schliff beinahe ein homogenes Band, während in den „dicken" Partien zahlreiche kleine Hohlräume in den Vordergrund treten, die mit langen periphärwärts gerichteten Ausläufern versehen sind. Man bezeichnet sie als „Zementkörperchen". Diese Zementkörperchen haben die Veranlassung gegeben, eine Identität zwischen Knochen und Zement herbeizuführen. Gewiß haben Knochen und Zement eine gemeinsame Abstammung zu verzeichnen, aber in allen ihren übrigen Beziehungen sind sie doch grundverschieden. Es sei hier nur kurz an die Stoffwechselvorgänge erinnert, die im Zement sich lediglich durch das Periodont abspielen, während im Knochen der Stoffwechsel durch Mark, Periost und Periodont erfolgt.

Unmittelbar nach Fertigstellung der Krone beginnt das Zahnsäckchen mit der Herstellung des Zements. Die Epithelscheide wird von der Spindelzellen des Zahnsäckchens durchbrochen, die sich dann zu Zementbildungszellen umgestalten. Die zarten Maschen der Zementoblasten werden von den

Sharpey'schen Fasern durchdrungen, die einerseits mit den Zementoblasten an der Zementbildung teilnehmen, andererseits aber inserieren sie an der Alveole und dienen zur Befestigung des Zahnes.

Außer dieser Zementdecke stellen wir häufig makroskopisch schon Veränderungen am Zementmantel fest, die bald von diffuser, bald runder, bald höckeriger Art sind, und die, neben anderen in der Literatur sehr häufig angeführten Namen wie Zementexostosen, Zementhypertrophien, Hyperzementitis, mit Hyperzementosen bezeichnet werden.

Während man im allgemeinen heute sich über das histologische Bild dieser Zementneubildung vollkommen im klaren ist, ist aber das die Zementneubildung auslösende Moment Gegenstand lebhafter Erörterungen. Versuchte Gottlieb und seine Anhänger noch durch die „Vitalität" des Zementes den Anbau zu begründen, indem er sagte: „Die in der Tiefe der Alveole liegenden Zementpartien besitzen in der Regel eine bedeutende Lebensfähigkeit, die sich in der Fähigkeit der anliegenden Bindegewebszellen, neue Zementschichten auszubilden, besonders klar dokumentiert", so wird die Auffassung Shmamines durch einen Ausspruch Zilken's proklamiert. „Als Ursache aller An- und Abbauprozesse von seiten des Bindegewebes sind feinste Stoffwechselveränderungen anzusehen. Diese Stoffwechselstörungen finden sich in gleicherweise unter normalen wie unter pathologischen Verhältnissen. Die histologischen Vorgänge sind nur insofern verschieden, als je nach dem Grade der Störung bald Anbau und Abbau gleichen Schritt, bald Anbau den Abbau oder umgekehrt überragt."

Gerade in unserer Zeit haben 2 Arbeiten von Bauer und Kühn durch zahlreiches Material nachweisen können, daß bei den Appositionsvorgängen die Vitalität des Zements belanglos ist, daß vielmehr alle An- und Abbauprozesse einzig und allein von dem Zustand des Periodontiums abhängen. Kühn führt sogar ein Präparat an, in dem die Wurzelspitze stark resorbiert ist, infolgedessen das Zement seine Lebensfähigkeit vollkommen eingebüßt hat und trotzdem zeigen sich Appositionsvorgänge. Daraus ergibt sich aber nun, daß die Resorption und Apposition an Zement eine Veränderung des physiologischen Gleichgewichts in der Zelle voraussetzen, die mit einer Stoffwechselstörung antwortet. Die Ursache dieser Störung ist ein Reiz, wie Bauer ganz richtig sagt: „Immer und überall sind An- und Abbau am Zement, in Anlehnung an die heute allgemein geltende Lehre von Köllicker und Pommer, auf mechanisch-funktionelle oder entzündlich bedingte Reize des dem Zement anliegenden Keimgewebes zurückzuführen." Versteht man nun ganz allgemein unter Reiz jede Veränderung der gegebenen Lebensbedingungen und erinnert man sich der Mannigfaltigkeit dieser Reize, welche gerade den Zahn in seiner anatomischen Lage berühren, so kann man sich auch die Verschiedenartigkeit der Gewebsreaktionen leicht erklären. Der Reizzustand wird mit einer Gegenreaktion des Periodontiums beantwortet. Je nach der Intensität des Reizes, ob akut oder chronisch, wird die Gegenmaßnahme des Periodontiums in verschiedenartigen Appositionsvorgängen beruhen. Uebersteigt der Reiz die physiologische Grenze, so

wird der Prozeß der Wurzelhaut bald ein progressiver, bald ein regressiver sein, wird bald eine Resorption, bald eine Apposition im Vordergrund stehen, oder beide in natürlicher Reihenfolge aufeinanderfolgen.

Wie antwortet nun aber das Periodontium auf solche Reize hinsichtlich der Neubildung des Zements? Die Grundbedingungen zur Fähigkeit des Gewebes neue Substanzen zu bilden, liegt nach Ziegler's Ansicht: „zunächst in der Proliferationsfähigkeit, die vielen Zellen, auch solchen, die sich unter normalen Verhältnissen nicht vermehren, während des ganzen Lebens zukommt und die durch ein hinzutretendes Moment aktiv werden können." Diese Aktivierung der Zellen wird aber durch nichts anders eingeleitet als durch die physiologischen Reize, die auf die Zellen der Wurzelhaut eine nutritive Wirkung ausüben. Naturgemäß werden diejenigen Zellen dabei den stärksten Reiz empfangen, die dem Zement am dichtesten anliegen. Die Zellen nehmen aus der unmittelbaren Umgebung Nahrungsstoffe auf, vergrößern und teilen sich in runde und ovale Formen. Sie ordnen sich palisadenförmig längs der Wurzel an, werden so zu Zementoblasten und „sezernieren" nach den Stellen, wo der geringste Widerstand auftritt, Kalk. Nach erfoglter Kalkabsonderung schrumpfen die neugebildeten Zellen allmählich, sie reorganisieren sich wieder und werden zu fixen, spindelförmigen Bindegewebszellen.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung steht die Lehre von Bock und Weber. Nach ihnen nimmt das periodentale Bindegewebe eine „Mesenchymale" Struktur an, aus der sich Kernplasmamassen loslösen und zu Zementoblasten differenzieren. Gleichzeitig aber erleidet die Grundsubstanz eine bestimmte Veränderung, sie „imprägniert" Kalksalze. Weber sagt dazu „Wie wird die Verkalkung ausgelöst? Wir haben uns vorzustellen, daß es sich beim Verkalkungsvorgang um eine Ausfällung der im Blute und Gewebsflüssigkeit vorhandenen Kalksalze handelt." Er stützt sich dabei auf die Angaben Freudenberg's und György's, die besagen, daß bei Nichtanwesenheit ganz bestimmter „physiologischer Hemmungsschemismen" (Aminosäuren, Peptide, Amidazol, Betain, Guanidin etc.) Kalk in den Zellen ausgeschieden wird.

Auch diese Theorie wurde bald widerlegt. Kühn beweist nämlich an zahlreichen Präparaten, daß Shmamines Ansichten von der Sezernierung des Kalkes die richtigen sind. Er geht sogar noch über das Ziel hinaus, indem er mit Euler behauptet „Wir müssen uns eben mit der Registrierung der Tatsache zufriedengeben, daß auch einzelne Partien der Wurzelhaut für sich, ohne erkennbaren äußeren Anlaß und unabhängig von den benachbarten Wurzelhautgebieten, in erhöhtem Maße Zement produzieren können." Die Kalkabsonderung hält nun solange an, solange der Reiz wirkt. Die reorganisierten spindelförmigen Zellen werden aufs neue positiv gereizt, ordnen sich wiederum parallel zum Zementsaum in einer Reihe an, sezernieren Kalk und schrumpfen abermals zusammen, um die ursprüngliche Funktion als Bindegewebszelle wieder aufzunehmen. Bei der mikroskopischen Betrachtung solcher Appositionsvorgänge zeigt es sich nun, daß sich

ein starkes Lamellensystem mit mehr oder weniger breiten Grenzlinien herausgebildet hat. Es sind dies nichts weiter als die jeweils von den Zementoblasten abgesonderten Kalkschichten. Verläuft dieser Bildungsprozeß nicht regelmäßig, veranlaßt durch mal stärkere, mal schwächere Reizeinwirkung, so ändert sich gleichzeitig das histologische Bild. Es registriert gewissermassen die Intensität und Dauer des Reizzustandes der Wurzelhaut. Schwache, gleichmäßig wirkende Reize, bringen die Bilder einer regelmäßigen, gleich breiten Lamellierung. Stärkere, unregelmäßig wirkende Kräfte projizieren im mikroskopischen Bild eine ungleichmäßige, breite Lamellierung, mit stärkeren und schwächeren Grenzlinien.

Selbstverständlich besteht die Möglichkeit, daß in dem Zellverband eine Bindegewebszelle nicht nutritiv gereizt und dadurch nicht vergrößert wird, während die Zellen der Umgebung sich schon geteilt haben und Kalk sezernieren. Das Schicksal dieser Zellen besteht nun darin, daß sie von Kalkmassen umhüllt und in dem neuen Zementgewebe als Zementkörperchen eingeschlossen werden.

Wie nun aber bei jeder Entzündung zwei Erscheinungen Hand in Hand gehen: die destruktive und reparatorische Veränderung, so werden auch hier häufig Resorption und Apposition nebeneinander herlaufen. Der zerstörende Vorgang wird durch ein Granulationsgewebe ausgelöst, welches bei jeder Entzündung eine maßgebende Rolle spielt und unter Beteiligung von Riesenzellen das ursprüngliche Zementgewebe auflöst und als äußeres Zeichen eine buchtenartige Ausnagung der Hartsubstanzen hinterläßt. Wie nun die Riesenzellen sich entwickeln, woher sie stammen und es speziell zur Auflösung des Gewebes kommt, ist heute noch eine umstrittene Frage, jedenfalls dürfte die Ansicht Shmamines, daß die Riesenzellen eine Flüssigkeit sezernieren, die auf die Zementzellen schädlich wirkt, nicht ganz ohne Bedeutung sein. Westin kommt allerdings auf Grund seiner gemachten Untersuchungen zu dem Resultat, daß es am Zahn nicht nur Resorption durch lacunäre Arrosion" gibt, sondern daß auch ein der Knochenauflösung analoger Vorgang von innen stattfinden muß: „Von den Thomes'schen Fasern aus findet allmählich eine Erweiterung der Kanälchen statt, bis die Zellen zu großen Räumen zusammenfließen, nachdem Kollagen und Kalk aufgelöst worden sind". Wie nun diese Kalkauflösung vor sich geht, ist Westin nicht imstande nachzuweisen, denn letzten Endes muß doch die Auflösung des Zements durch einen besonderen Vorgang ausgelöst sein.

Histologisch sehr interessant ist die Struktur der Gewebe wenn zunächst eine Resorption erfolgt und anschließend eine Reparation der Gewebe eingetreten ist. Es läßt sich deutlich unterscheiden, ob der destruktive oder reparatorische Prozeß eine dominierende Rolle gespielt hat, dabei bezweckt selbstverständlich der reparatorische Prozeß weiter nichts, als durch eine neue Zellproliferation den ursprünglichen Zustand wiederherzustellen; es ist gewissermaßen als Narbengewebe aufzufassen. Ueber die Vorgänge zeigt Euler ein sehr instruktives Bild. Man erkennt mehrere lakunäre Arrosionsbuchten mit der Konvexität zur Pulpa. Der Rand des resorbierten Gewebes

ist wie abgeschnitten und zeigt in der einen Bucht eine schöne Rundung, in der anderen dagegen mehr einen arkadenförmigen Verlauf. Die Lakunen umfassen nicht nur die Zementsubstanz, sondern reichen bis ins Dentin hinein. Kommt nun der Resorptionsprozeß zum Stillstand, so versucht die Wurzelhaut den Defekt wieder auszugleichen. In die Resorptionslakunen legen sich die Bindegewebszellen des Periodontiums. Sie werden schließlich nutritiv gereizt, quellen auf, teilen sich und sondern Kalk ab. Es wickelt sich derselbe Vorgang ab wie bei der normalen Apposition. Eine Lamelle nach der anderen wird abgelagert und so die Lakune wieder vollkommen ausgefüllt; nur das im Gegensatz zur einfachen Zementapposition die Lamellen die Konvexität zur Pulpa zeigen und so parallel dem Resorptionsrand sich anordnen. Man kann im mikroskopischen Bild infolgedessen deutlich den einfachen Appositionszement von dem nach der Resorption entstandenen Zement unterscheiden. Ein weiteres wichtiges Merkmal dürfte deutlich ins Auge fallen: die verhältnismäßig große Anhäufung rundlicher Zementkörperchen in den Lamellenzwischenschichten der resorptiven Zementform.

Bei der Betrachtung dieser Resorptionserscheinungen kam sowohl Shmamine als auch Zilkens zu einer wichtigen Erkenntnis, die darin Ausdruck findet, daß Zilkens sagt: „Aber nicht nur Bindegewebe von dem Charakter des Periodontiums vermag am Zahn Resorptionen herbeizuführen, sondern auch Tumorzellen und insbesondere Granulationsgewebe aller Art, das im höheren Grade die Fähigkeit besitzt Einschmelzungen zu veranlassen .... Die Resorption ist in diesem Falle durch das um die Wurzelspitze des infizierten Zahnes sich bildende Granulationsgewebe entstanden."

Damit stehe ich vor jener wichtigen Frage, die mir in meiner Arbeit gestellt ist: Die Wechselbeziehungen zwischen Granulom und primären Zement einerseits und Granulom und sekundärem Zement andererseits zu untersuchen.

Römer faßt seine an zahlreichen Serienschnitten gemachten Untersuchungen zu folgendem Ergebnis zusammen: „An Wurzeln, die mit einer zystösen oder granulomatösen Wucherung an der Wurzelspitze behaftet sind, findet man die in das Granulom oder die Zahnwurzelzyste hineinragende Wurzelspitze stest frei von einer Zementhypertrophie, dagegen sieht man sehr häufig dort, wo die Zyste durch derbes Bindegewebe gegen die äußere Wurzelhaut abgegrenzt ist, die Zementhypertrophie wie mit einem Absatz beginnend. In diesem Falle kann man die Zementbildung bloß auffassen als eine Reaktion des Periodontiums gegenüber dem Reiz, den das Granulom auf die benachbarte Partie ausübt."

Während man bis dahin nur funktionell-mechanische Reize für die Entstehung der Neuanlagerung von Zement anführte, wird durch Römer ein neues Moment zur Entstehung der Hyperzementosen angegeben. Zweifellos hat Römer mit diesem Ausspruch das Richtige getroffen, er vergißt aber dabei, auch auf die eigentlich resorbierende Wirkung des Granuloms hinzuweisen. Mit Recht sagt er, daß sich nur dann eine Zementhypertrophie bildet, wenn das Granulom durch Bindegewebe von der Wurzelhaut getrennt

ist, d. h. also, daß die resorbierende Kraft des Granuloms noch nicht auf das Periodontium übergegriffen hat. Wie sind die Verhältnisse aber, wenn durch das Periodontium von der destruktiven Kraft des Granuloms erfaßt worden ist?

Gewiß ist diese Frage schon lange vor mir an Hand von zahlreichen histologischen Untersuchungen beantwortet worden, ich habe aber dennoch, zunächst durch röntgenologisches Material, versucht, die Gültigkeit der Römer'schen These zu beweisen.

Unter zahlreichen mir zur Verfügung stehenden Aufnahmen bringe ich im nachfolgenden Teil einige sehr charakteristische Beispiele

Man sieht in Abb. 1 und 2 deutlich, wie das Granulom, das zweifellos noch im Anfangsstadium steht, schon seinen Einfluß auf das primäre Zement ausübt. Es ist zu erkennen, wie sich unmittelbar an die Fungiosität die diffuse Zementbildung anschließt. Noch stärker kommt dieses in den nächsten Abbildungen 3 und 4 zum Ausdruck, wo die eine Wurzelspitze in das Granulom hineinragt, während die andere trotzdem sie vom Granulom nur schwach in Mitleidenschaft gezogen wird, dennoch eine haubenförmige Verdickung verrät.

Daß diese Zustände nicht für jeden Zahn oder jede Entwicklungsstufe des Granuloms zutreffen, daß vielmehr häufig Variationsformen auftreten können, darüber mag die nächste Abbildung Aufschluß geben (Abb. 5)

Bei der Durchsicht zahlreicher Röntgenbilder habe ich gerade an Molaren feststellen können, daß die eine Wurzelspitze, die in ein Granulom ragt, oberhalb desselben keinerlei Appositionserscheinungen aufweist, während die andere Wurzelspitze, die vollkommen unberührt von dem destruktiven Einfluß des Granuloms geblieben ist, eine diffuse Zementanlagerung zeigt. Die Abbildung 5 zeigt deutlich an der distalen Wurzel das Granulom, während sich an der mesialen Wurzel die Zementhypertrophie befindet. Man könnte nun zu der Anahme neigen, daß gerade bei Molaren, dies durch irgendwelche biologischen Verhältnisse besimmt sei. Um dem sofort entgegenzutreten, zeige ich in der Abbildung 6 2 Prämolaren, von denen der erste mit einem Granulom behaftet und vollkommen frei von Anlagerungsformen ist, während der zweite Prämolar eine starke Zementapposition zeigt.

Wie ist diese Tatsache nun zu erklären? Bauer versucht diese Frage mit folgenden Worten zu deuten: „Für die unter physiologischen Verhältnissen an der Wurzeloberfläche im Zement oft festzustellende Apposition und Resorption werden wir funktionell bedingte Druckwirkungen verantwortlich machen können unter gleichzeitiger Betonung, daß sich auch Vorgänge in der Umgebung, gleichgültig welche, als Fernwirkung im Sinne einer Spannungsänderung auswirken können." Damit soll wohl nichts anderes gesagt werden, als daß durch die Ausbreitung des Granuloms in den benachbarten Bezirken eine Steigerung des Blutdruckes hervorgerufen wird, die andererseits eine quantitative und qualitative Aenderung der Gewebsflüssigkeit zur Folge hat und somit die Zellen des Periodontiums anregt neue Ze-

mentschichten abzulagern, denn diese schöpferische Kraft behält das Periodontium auch bei Vollendung seiner ursprünglichen Aufgabe bei.

Ist so das Granulom einerseits imstande den Anstoß zur Bildung neuer Gewebselemente zu geben, so darf auf der anderen Seite der destruktive Charakter des Granuloms nicht vergessen werden. Selbstverständlich ist zur Erkennung dieser Tatsache letzten Endes nur das histologische Bild maßgebend, aber dennoch glaube ich an Hand der nachfolgenden Bilder zeigen zu können, daß der Einfluß des Granulationsgewebes nicht an den Hartsubstanzen des menschlichen Körpers halt macht und, was für den Zahnarzt speziell in Frage kommt, nicht nur das Zement lakunenartig ausnagt und so bis zum Dentin vordringt, sondern sogar ganze Wurzelspitzen auflöst. In der Abbildung 7 sieht man, wie das Granulationsgewebe, das sich zwischen den Schneidezähnen bis zum Eckzahn erstreckt, diesen auf der einen Seite buchtenartig ausgenagt hat. Und in der Abbildung 8 läßt sich die allmähliche Resorption der Wurzelspitze eines Molaren verfolgen.

Wie ist nun die Bildung eines sekundären Zements mit dem Wurzelgranulom in Einklang zu bringen? Handelt es sich hier um eine Schutzvorrichtung oder gewissermaßen um den Selbsterhaltungstrieb eines Gewebes oder ist es eine naturbedingte Reaktion des Zements gegenüber dem arrodierenden Charakter des Granuloms? Die Beantwortung dieser Frage ist am besten aus der Publikation Gottlieb's zu entnehmen, wo er sagt: „Ich sehe mich durch alle diese Befunde veranlaßt, meine Anschauung über die biologische Bedeutung des Schutzzementes zu erweitern. Wenn das Zement eines Wurzelabschnittes infolge pathologischer Veränderungen in seiner Lebensfähigkeit geschädigt wird, so beantwortet diese Schädigung zunächst das benachbarte und später das ganze noch vorhandene reaktionsfähige Gewebe mit der Bildung von Zementhyperplasien. Es wehrt sich also der reaktionsfähige Zahn gegen jeden Eingriff zu seiner Eliminierung mit dem einzig geeigneten Mittel der Zementhyperplasie". Somit stellt Gottlieb die These auf, daß jede Zementhypertrophie als eine Schutzmaßnahme für denjenigen Zahn anzusehen ist, an dem sie sich bildet. Sie ist also eine Abwehr gegen sämtliche Schädigungen, die darauf abzielen den weiteren Bestand des Zahnes zu gefährden.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die besondere Lage der Wurzelgranulome in den weitaus meisten Fällen zu einer starken Verminderung der Belastungsfähigkeit des betreffenden Zahnes führt, da die Ausdehnung der Wucherung, wie ich später zeigen werde, auf Kosten der Zahnbefestigung vor sich geht. Mit der Ausbreitung der Fungiosität nehmen die resorptiven Vorgänge am Zahn und seiner unmittelbaren Umgebung gewaltig zu. Daher wird es wohl aus physikalischen Erwägungen heraus verständlich sein, daß der Zahn nach Vernichtung seiner Gelenkbefestigung zur Erhaltung seines funktionellen Wertes gezwungen ist, auf anderem Wege die ursprüngliche Belastungsmöglichkeit wieder auszugleichen. Denn der Zahn hat durch die Vernichtung bestimmter Wurzelabschnitte auf der anderen Seite eine Mehrbelastung zu tragen, da er ja mit viel geringeren Mitteln die gleiche Arbeit

zu leisten hat wie ein gesunder Zahn. Will der Zahn nun in Zukunft aber auch seinen physiologischen Verpflichtungen nachkommen, so muß er selber für Ausgleich sorgen. Dieser Ausgleich wird nun eben geschaffen durch eine enorme Zementneubildung.

Auf Grund dieses Gedankens lassen sich auch meine vorliegenden Befunde erklären, die in röntgenologischer Hinsicht hereits erwähnt sind und in der nachfolgenden histologischen Besprechung nur noch eine genauere Bestätigung finden.

Mir standen zur Untersuchung ungefähr 45 Schnitte zur Verfügung, die teils mit Haematoxylin-Eosin, teils mit Thionin-Pikrinsäure gefärbt sind. In diesen Schnitten habe ich alles das, was ich bereits in groben Umrissen im röntgenologischen Material feststellen konnte, von neuem bestätigt gefunden. Es würde hier zu weit führen, um jedes histologische Bild einzeln zu behandeln, ich habe mich deshalb damit begnügt, 4 der charakteristischen Fälle herauszugreifen, und versucht, an Hand dieser die gegebenen Symptome zu schildern, die in dem übrigen Material nur eine mehr oder weniger starke Differenzierung der einzelnen Erscheinungsformen ergaben.

Im ersten Präparat, das den Längsschnitt durch einen einwurzeligen Prämolaren darstellt, sieht man am Foramen apicale ein ungefähr erbsengroßes Granulom, das bereits die Wurzelhaut vernichtet hat und nun beginnt seine arrodierende Kraft auf das Zementgewebe wirken zu lassen, was durch die Bildung der zahlreichen Lakunen zum Ausdruck kommt. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, wie sich das Bindegewebe in die Lakunen hineingelegt hat und hier mit Hilfe der aus dem Bindegewebe entstandenen Zellen das Zement vollkommen auflöst. Man beobachtet ferner im apicalen Teil der Wurzel eine ungeheure Menge von runden und ovalen Zementkörperchen. Das Resorptionsgebiet reicht weit bis ins Dentin hinein und ist durch eine sogenannte Grenzschicht im Dentin abgeschlossen. Von einer Lamellenstruktur ist hier nur wenig zu erkennen. Nur hier und da treten einige breite Lamellenzwischenschichten deutlich hervor. Bei weiterer Untersuchung vor allem der Randpartien kommt man schließlich an einen Abschnitt, wo das periodontale Gewebe seinen reaktionsfähigen Charakter erhalten hat und noch nicht der zerstörenden Kraft des Granuloms verfallen ist. Man sieht hier deutlich, wie sich das sekundäre Zement in ziemlich gleichmäßigen Schichten auf das primäre Zementgewebe abgelagert hat. Während im normalen Zementgewebe keine Zementkörperchen zu erkennen sind, sind solche in der aufgelagerten Substanz sehr zahlreich zu finden. Die Lamellenschichten laufen fast parallel zueinander und sind nur durch einmal breite, mal schmale Lamellenzwischenschichten ausgezeichnet. An die Zementneubildung schließt sich nach außen unmittelbar das gesunde periodontale Gewebe an. Im zweiten Präparat handelt es sich um einen Molaren, bei dem die Wurzeln verwachsen sind.

An der Wurzelspitze haftet ein großes Granulom, das sich, wie aus dem histologischen Bild (Abb. 9) ersichtlich ist, in einem sehr fortgeschrittenen Stadium befindet. Auch hier ist das Periodontium bereits völlig vernichtet

und die Wurzelspitze zum Teil vollkommen resorbiert, was in den zahlreichen zusammenfließenden Lakunen seine Andeutung findet. Von einer Lamellierung ist auch hier nichts mehr zu erkennen; erst da, wo die destruktive Wirkung des Granuloms nachgelassen hat, zeigen sich einige breite Lamellenzwischenschichten, die von vielen Zementkörperchen durchsetzt sind. Auch das Dentin ist im apicalen Teil völlig der Resorption verfallen. Erst in weiter kronenwärts liegenden Partien sieht man die Grenzschicht, die durch die Resorption gebildet wird. Auch hier läßt sich deutlich die Struktur der Dentinkanälchen verfolgen (s. Abb. 9). Auf der anderen Seite des Präparates ist der normale Zustand des Periodontiums völlig erhalten geblieben. Die infiltrierenden Einflüsse des Granuloms sind auf dieses nicht übergegangen, und so hat sich hier eine deutliche Zementablagerung abgespielt. Man sieht das normale Zement, auf das sich das sekundäre Zement zunächst in breiten dann in schmalen Lamellen angelagert hat. Die äußeren Zementlamellen verlaufen beinahe parallel. Durchsetzt ist auch hier das sekundäre Zement wieder von zahlreichen runden und ovalen Zementkörperchen.

Im dritten Präparat liegen die Dinge etwas anders. Es handelt sich auch hier zunächst um einen Molaren, dessen eine Wurzelspitze mit einem Granulom behaftet ist. Von einer lakunären Ausnagung ist noch nichts zu konstatieren, wohl aber fällt eine starke Zementanlagerung auf, die sich auf beide Wurzeln erstreckt, während an der Wurzel, wo das Granulom sich befindet, das Zement sich nur als eine einheitliche Substanz registriert, die wohl sehr stark von Zementkörperchen durchsetzt ist, aber keine Lamellierung zeigt, läßt das auf der anderen Wurzel angelagerte Zement eine deutliche Lamellierung erkennen wie aus Abb. 10 zu entnehmen ist.

Man sieht nach außen die vollkommen gesunde Wurzelhaut und daran schließen sich zahlreiche breite und schmale Lamellenschichten an, deren Konvexität, was sehr zu beachten ist, nach außen weisen, denn hierdurch lassen sich Rückschlüsse auf die Enstehung stellen. Selbstverständlich sind auch hier wieder enorme Zementkörperchenansammlungen zu beobachten.

Auch in dem letzten zu beschreibenden Präparat handelt es sich um einen Molaren. Aber zum Unterschied zu den bisher geschilderten Fällen, wo die Apposition und Resorption nebeneinander herliefen, handelt es sich hier um Prozesse, die zum Teil nebeneinander herlaufen, zum Teil aufeinander folgen. Zunächst ist zwischen den beiden Wurzeln ein Granulom gelegen, das seine destruktive Kraft selbstverständlich auf die Innenseite der Wurzeln hat wirken lassen, was aus der Abb. 11 deutlich zu entnehmen ist.

Das Periodontium ist zerstört, unzählige Lakunen sind in das Zement genagt, die sich sogar bis ¼ ins Dentin fortsetzen. Eine streng durchgeführte Resorptionszone ist nicht festzustellen, dagegen aber erkennt man, wie die Dentinkanälchen scharf abgeschnitten sind und das ganze Dentingewebe

---

1) Entnommen aus Guttmann: „Zur Aetiologie der Zementhyperplasien". D. M. f. Z. 1911.

buchtenartig ausgenagt ist (s. Abb. 11). Auf der Außenseite der Zahnwurzel hat sich das Periodontium zunächst reaktionsfähig erhalten, was in der Anlagerung neuer Zementmassen speziell im apicalen Teil seinen Ausdruck findet. Die Zementanlagerung erstreckt sich ungefähr bis zum Beginn des Pulpencavums. Damit ist nun aber der Prozeß keineswegs abgeschlossen, da, wie aus der Abbildung ersichtlich ist, auch das sekundäre Zement schon eine lakunäre Arrosion zeigt. Das hat seinen Grund darin, daß das Granulom inzwischen sich vergrößert und um das Foramen apicale gelagert hat, um schließlich auch hier seine destruktive Tätigkeit zu entfalten. Daß diese Fälle nicht etwa selten sind, zeigt Guttmann[1]) an einem sehr guten Präparat. Der gesamte apicale Teil der Wurzel ist haubenförmig von sekundärem Zement überkapselt. Aus irgend einem Anlaß hat sich nun unterhalb dieser Zementanlagerung eine Fungiosität gebildet, die allmählich beginnt das neu angelagerte Zement aufzulösen, was aus der Bildung einer großen Lakune zu entnehmen ist.

Schon aus dem Befund dieser 4 Präparate — ich stütze mich selbstverständlich auch auf das Resultat meiner anderen Untersuchungen — ergibt sich ganz eindeutig, daß für die Resorption zunächst zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: einmal liegt das pathologisch veränderte Gewebe unmittelbar dem Zement auf und zehrt so ungehindert an der Hartsubstanz, oder aber das entzündliche Gewebe ist noch durch eine schmale Schicht normalen Gewebes von der Hartsubstanz getrennt, wobei jedoch das normale Gewebe nicht mehr imstande ist, die nötigen Abwehrstoffe zu bilden und so indirekt schon dem resorbierenden Einfluß der Fungiosität verfallen ist. Ob nun als ein drittes Moment noch der Eiter bei der Resorption eine Rolle spielt, entzieht sich meiner genauen Kenntnis. Zwar gibt Römer an, daß zweifellos der Eiter eine resorbierende Wirkung auf die Hartsubstanzen ausübt, aber schon Zilkens versucht durch zahlreiche Beobachtungen gestützt, das Gegenteil zu beweisen. Genau so ungeklärt ist nun auch die Frage, welche Zellen eigentlich die Resorption veranlassen. Jedenfalls glaube ich kaum den Ansichten Shmamines und Eulers vollkomen zustimmen zu können, wenn sie sagen, daß die Urheber der Resorption in Rund- und Riesenzellen zu suchen seien. Es ist heute eine bekannte Tatsache, daß die destruktiven als auch reparatorischen Vorgänge am Knochen und Zement Funktionen des Bindegewebes sind. Darum ist die Annahme, daß Riesenzellen an der Resorption beteiligt sind, meines Erachtens nicht ganz unberechtigt, denn sie sind Produkte des Bindegewebes. Daß aber auch Rundzellen eine Resorption veranlassen sollen, glaube ich negieren zu müssen, denn entwicklungsgeschichtlich stammen sie wohl nicht vom Bindegewebe, sondern von Lymphozyten und als solche kann ich ihnen keinen destruktiven Charakter unterschieben.

Während für die Entstehung der Resorption nun letzten Endes doch das Granulationsgewebe verantwortlich zu machen ist, ist auf der anderen Seite die Möglichkeit einer Apposition in der Hauptsache davon abhängig, ob die Wurzelhaut trotz ausgedehnter Infiltration ihren Charakter als solche

beibehalten hat. Sie hat ihn in dem Augenblick eingebüßt, wo die vollständige Umwandlung in entzündliches Gewebe vollendet ist. Daraus ergibt sich nun weiter, daß überall dort, wo das Granulationsgewebe in mittel- oder unmittelbarer Verbindung mit den Hartsubstanzen steht, eine Verminderung dieser Gewebe erfolgt; dort aber, wo das Gewebe seinen normalen Charakter erhalten hat, eine Gewebsneubildung zu konstatieren ist.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich noch eine Frage anschneiden, die mir bei der Durchsicht von ungefähr 1900 Röntgenbildern gekommen ist. Ich habe unter diesen 1900 Aufnahmen etwa 480 gefunden, bei denen deutlich an der Wurzelspitze ein Granulom zu erkennen war. Um meiner Aufgabe gerecht zu werden, habe ich diese nun genau nach Zementanlagerungserscheinungen untersucht und habe dabei feststellen müssen, daß die Zahl der gefundenen Fälle sich auf nur 37 belief, das wären kaum 8%. Dabei habe ich nicht nur die Fälle herausgegriffen, wo Granulom und Hyperzementose an demselben Zahn oder derselben Wurzel sich befanden, sondern habe auch die Fälle berücksichtigt, die ich bereits im röntgenologischen Teil meiner Arbeit erwähnt habe. (s. Abb. 6). Die restlichen 443 Fälle zeigten trotz der Granulome, die sich in den verschiedensten Entwicklungsstadien befanden, keinerlei Appositionserscheinungen. Diejenigen Röntgenbilder, die nun keine Granulome aufwiesen, habe ich nach reinen Zementappositionen untersucht und nur 8 Fälle gefunden, und zwar waren davon an 6 Beispielen Zementanlagerungen an Zähnen zu beobachten, die, wie aus der Aufnahme hervorging, einer orthodontischen Behandlung unterzogen wurden. In den anderen beiden Fällen handelt es sich um 6-Jahrmolaren, die überkront waren und vor denen der Prämolar fehlte. Von Bedeutung wäre es nun, in all diesen Fällen festzustellen, ob nicht auch der Antagonist fehlt, dann wäre die Zementanlagerung vielleicht damit zu erklären, daß durch den Mangel an Belastung oder durch die Mehrbelastung die Bindegewebszellen zu neuer Tätigkeit angeregt werden. Wir wissen aber, daß es auch Fälle gibt, wo gesunde Zähne mit Hyperzementosen behaftet sind. Wie ist die Frage nach der Entstehung der Hyperzementosen hier nun zu erklären und wie kommt es, daß einmal das Granulom den Anstoß zu einer Zementapposition gibt und das andere Mal dieser fehlt? Ich habe versucht, aus der Literatur hierfür eine Antwort zu geben, habe aber konstatieren müssen, daß nur zwei Autoren diese Frage angeschnitten haben, aber den Beweis dafür schuldig geblieben sind. Boedeker gibt an, daß Hyperostosen diffuser Natur in den meisten Fällen eine fötale Mißbildung seien und Loos fügt hinzu, daß auch konstitutionelle Erkrankungen wie Gicht, Rachitis und Lues zu solchen Zementauswüchsen führen. Es ist heute zwar eine bekannte Tatsache, daß Rachitis kolbenförmige Verdickungen an den Zähnen zur Folge hat, wie es nun bei anderen Krankheiten steht, ist heute noch nicht genau erforscht. Auch ich kann in dieser Angelegenheit keine definitive Auskunft geben, da ich spezifische Studien darüber, als zu weitgehend und für mein Thema ohne große Bedeutung, nicht angestellt habe. Jedenfalls ist die Klärung dieser Angelegenheit für die Untersuchungen der Hyperze-

mentosen, ihrer Aetiologie und Histologenese von größter Bedeutung, und es wäre deshalb eine lohnende Arbeit, dieser Frage in einer längeren Untersuchungsreihe ihre Genugtuung zu geben.

Zusammenfassung!

Auf Grund meiner Studien komme ich zu folgendem Resultat:

1. Die Lehre Shmaminess, daß das sekundäre Zement von nutritiv gereizten, proliferierenden Bindegewebszellen sezerniert wird, wobei der Reiz sich von funktionell-mechanischen oder entzündlichen Vorgängen herleitet, kann als Grundlage zum Verständnis der Histogenese und Aetiologie des sekundären Zements angesehen werden. 2. Die Bildung des sekundären Zements darf nicht von der Vitalität des Zements, sondern nur allein von der Reaktionsfähigkeit des Periodonts abhängig gemacht werden. 3. Für die Entstehung von Hyperzementosen sind neben funktionell-mechanischen Gründen auch pathologisch-irritative Ursachen anzuführen. 4. Die im sekundären Zement oft anzutreffenden Zementkörperchen sind Produkte unverkalkter Bindegewebszellen. 5. Die Lamellenzwischenschichten als auch andererseits die Ausmaße der Lakunen registrieren die Dauer und Stärke der wirkenden Reize. 6. An- und Abbauvorgänge sind Funktionen des Bindegewebes. Dabei ist zu beachten, daß eine Resorption nur durch Granulationsgewebe hervorgerufen werden kann, ob dabei außer Riesenzellen, die ein Ergebnis des Bindegewebes sind, auch noch Rundzellen oder gar andere Gewebsprodukte eine Rolle spielen, ist nicht einwandfrei geklärt. Die Möglichkeit der Bildung einer Zementapposition ist in der Hauptsache davon abhängig, ob das Periodontium trotz der ausgedehnten Infiltration seinen Charakter als solchen beibehalten hat. Es verliert ihn dann, wenn das Wurzelhautgewebe durch Granulationsgewebe ersetzt ist. Die destruktive Kraft des Granuloms führt zur völligen Resorbierung von Zement- und Dentinpartien und gibt andererseits den Anstoß zur Bildung von Hyperzementosen. 7. Es bedarf noch einer Erklärung, ob bei der Entstehung von Hyperzementosen eventuelle konstitutionelle Erkrankungen einen prädisponierenden Einfluß ausüben.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Münch für die Ueberweisung des Themas und Uebernahme des Referats, sowie für die Anleitung und Förderung bei Anfertigung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis

Bauer, Ueber traumatische Schädigungen des Zementmantels mit einem Beitrag zur Biologie des Zements. D. M. f. Z. 1927 Heft 17.

— Histologische Befunde an Zähnen nach Wurzelamputationen. Z. f. St. 1922 Heft 11.

— Die Appositions- und Resorptionsvorgänge am Knochen und Zahn. Z. f. St. 1925 Heft 3.

Beck, Beitrag zur Frage der Zementexostosen. Diss. Würzburg 1932.

Bock, Histogenese des Faserzementes der Zahnwurzeln. D. M. f. Z. 1926 Heft 13.

Böck, Histologische Studien über Hyperplasien des Zementes. Diss. Würzburg 1931.

Dreuw-Rumpel, Ueber eigentümliche Zellformen bei Wurzelgranulomen. D. M. f. Z. 1911.

Euler, Spezielle Pathologie der Wurzelhaut und des Zements. Erz. d. Zhlkde. 1913 Heft 5.

Gottlieb, Zementexostosen, Schmelztropfen und Epithelnester. Z. f. St. 1921 Heft 9.

— Histologische Befunde an umgelegten Zähnen. Z. f. St. 1921 Heft 1.

Greve, Granulom-Studien. D. M. f. Z. 1926 Heft 3.

Hartlieb, Beitrag zur Histologie der Wurzelgranulome. Diss. Würzburg 1932.

Guttmann, Zur Aetiologie der Zementhyperplasien. D. M. f. Z. 1911.

Kühn, Histologische Studien über pathologische Veränderungen des Paradontiums. Deutsche Zahnheilk. 1930 Heft 6.

Loos, Zementhyperplasie, Schmelztropfen, äußere Odontome. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde. 1902.

Münch, Klinik der konservierenden Zahnheilkunde.

Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Präger, Studien über das sekundäre Zement bei einem Fall von Alveolarphyorroe. D. M. f. Z. 1926 Heft 2.

Römer, Zementhyperplasien. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde.

Schwarz, Ueber außergewöhnliche Epithelgranulome der Wurzelhaut mit besonderer Berücksichtigung der Herkunft ihrer Epithelien. D. M. f. Z. 1926 Heft 2.

Shmamine. Das sekundäre Zement. Deutsche Zahnheilkunde im Vortrag 1910 Heft 13.

Westin, An- und Abbau von Hartsubstanzen. V. f. Z.

Zilkens, Einiges über die Resorption der Zähne. D. z. W. 1927 Heft 25.

Zilz, Zementneubildung in der Pulpenkammer mit einem seltenen Fall von Zahnwurzelgranulomen. Oest. V. d. Zahnheilkunde 1914.

Lebenslauf.

Ich bin am 31. August 1909 als Sohn des Leutnants (Ing.) a. D. Gustav Schmidt und dessen Ehefrau Klara geb. Lüpke zu Kiel geboren.

Zu Beginn des Krieges siedelten meine Eltern nach Wilhelmshaven über, wo ich, im siebenten Lebensjahr stehend, in die Oberrealschule eintrat. Nach bestandenem Abiturienten-Examen bezog ich die Universität Würzburg, um das Studium der Zahnheilkunde zu ergreifen. Ich bestand daselbst im Herbst 1932 das Physikum, nachdem ich im Mai desselben Jahres in Bensheim b. Heidelberg die Ergänzungsprüfung des „Kleinen Latinums" abgelegt hatte. Nach Verlauf von sieben zahnmedizinischen Semestern legte ich im Dezember 1934 an der Universität Würzburg das Staatsexamen ab.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich außer den erwähnten Quellen keine unerlaubten Hilfsmittel benutzt habe.

Gerhard Schmidt.

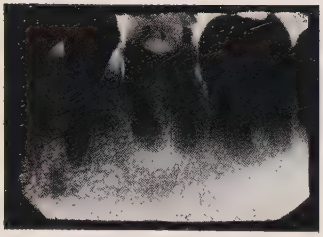

Abb. 1

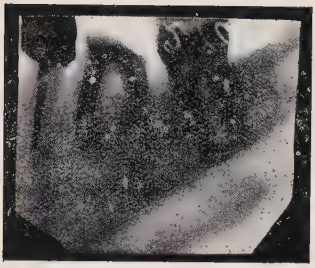

Abb. 2

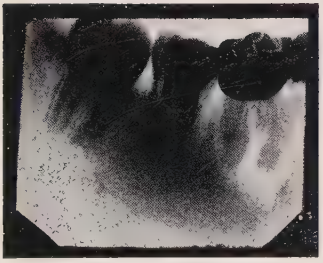

Abb. 3

Abb. 4

Abb. 5

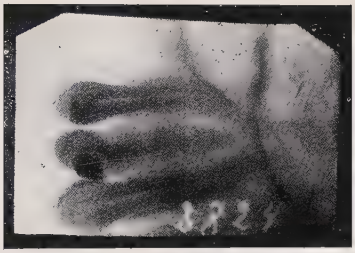

Abb. 6

Abb. 7

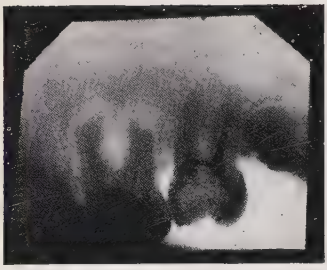

Abb. 8

Abb. 9

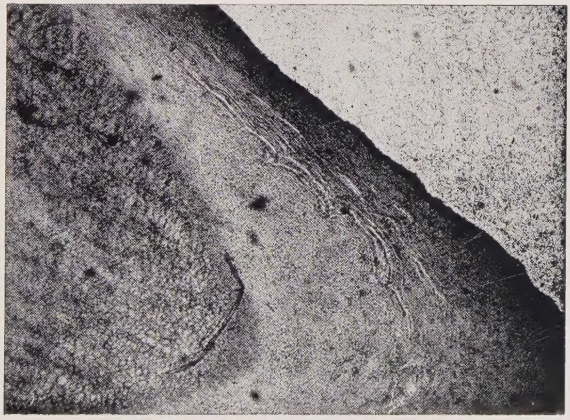

Abb. 10

Abb. 11